



TITLE:

カキ炭疽病の病態生理学的研究 とくに罹病果実の病徴発現にあずかるペクチン質分解酵素の役割(Abstract_要旨)

AUTHOR(S):

谷, 利一

CITATION:

谷, 利一. カキ炭疽病の病態生理学的研究 とくに罹病果実の病徴発現にあずかるペクチン質分解酵素の役割. 京都大学, 1964, 農学博士

ISSUE DATE:

1964-09-29

URL:

<http://hdl.handle.net/2433/211351>

RIGHT:

| | |
|-------------|--|
| 氏 名 | 谷 利 一 たに とし かず |
| 学 位 の 種 類 | 農 学 博 士 |
| 学 位 記 番 号 | 論 農 博 第 58 号 |
| 学位授与の日付 | 昭 和 39 年 9 月 29 日 |
| 学位授与の要件 | 学 位 規 則 第 5 条 第 2 項 該 当 |
| 学 位 論 文 題 目 | カキ炭疽病の病態生理学的研究 とくに罹病果実の病徴発現にあずかるペクチン質分解酵素の役割 |
| 論文調査委員 | (主 査) 教 授 赤 井 重 恭 教 授 小 林 章 教 授 小 野 寺 幸 之 進 |

論 文 内 容 の 要 旨

各種の植物疾病における寄主細胞膜中層の破壊は病原菌のペクチン質分解酵素に帰せられる場合が多いが、その実験的根拠は比較的乏しく、かつ寄主の同酵素はしばしば無視されている。本論文はカキ炭疽病罹病果における発病機構究明の一環として、乾腐期（罹病初期）、軟腐期（罹病末期）の各時期別に病徴発現と病原菌ならびに寄主体の多糖類（主としてペクチン）分解酵素との関係を、富有（罹病性）、碁盤（抵抗性）の両品種を用いて比較研究したもので、結果の概要はつぎのようである。

まず、乾腐期における病斑の形成ならびに拡大について、本菌は人工培地のみでなく、富有ガキ果肉上でも *exo*-polygalacturonase (*exo*-PG), *endo*-polymethylgalacturonase (*endo*-PMG), *endo*-polygalacturonase (*endo*-PG), cellulase C₁, cellulase C_x, hemicellulase を生産し、かつ富有果肉多糖類は上記酵素で分解される。しかし、*in vivo* における果肉細胞膜の破壊は菌糸の接触する局部に限られる。このように、乾腐期に軟化のおこらないのは、組織の崩壊があまり著しくないためであって、また富有果の病斑の拡大速度が直線的であるのは、果肉内の菌糸が、酵素分泌→寄主細胞膜の貫通→新しい細胞への侵入という一連の過程を一定速度で繰り返すためと考えられる。

一方碁盤ガキでは富有と異なり、病斑拡大は間もなく停止する。これは、同果肉細胞膜のペクチン質に随伴するポリフェノールが菌糸のまん延に先行して酸化し、強力に本菌のペクチン質分解酵素を阻害するためである。以上のほか、著者は果菜類11種に本菌を接種して、病斑の拡大が柔組織における本菌のペクチン質分解酵素分泌と相関することを認め、乾腐期における病斑の拡大は本菌のペクチン質分解酵素と深い関係にあると結論している。

つぎに、軟腐期に富有ガキ果肉が急速に軟化する原因を検討しているが、同時期の果肉からは、特異的にカキ果肉切片を軟化する酵素2種が分離され、罹病果における活性は軟化の進行するにつれて増大する。これらはたん白およびたん白様物質であって、主としてカキ果柔組織の細胞膜中層のペクチン質を分解するが、一般に“*macerating enzyme*”と称されている酵素群とは異なり、ペクチン質をほとんど液

化しない。同一酵素は無菌的に軟化させたカキ果から得られる。一方カキ炭疽病菌も2種の組織軟化酵素 (endo-PMG, endo-PG) を生産するが, in vivo での分泌は低く, しかもカキ果肉の柔組織には作用し難い。したがって, 本菌の酵素が果実軟化に直接関与するとは考えられない。これらの事実から, 本病罹病果の軟化は, 多くの軟腐性疾患と軟腐機構を異にしており, 病原菌の刺激によって寄主自体が生産する特異的な組織軟化酵素に基づく結論している。

論文審査の結果の要旨

ペクチン質分解酵素は, 植物疾患の病態生理学分野において重要視されているにもかかわらず, 基礎的研究には不十分な点が多い。その原因として, 酵素の多様性, 基質の不均一性, in vivo と in vitro の結びつけの困難なことなどがあげられる。本論文は, カキ炭疽病の病態生理究明の一環として, 病徴発現と病原菌ならびに寄主のペクチン質分解酵素との関係を主として取り扱ったものであるが, 従来とくに証明が困難とされていた乾腐性病斑の拡大と同酵素との関連性を, 病原菌酵素の検索, 分離, ならびに寄主多糖類の酵素基質としての検討など種々の面から追究するとともに, さらに解剖所見をも加えて in vivo における裏付けを試みている。それによると, 乾腐性の病斑拡大には病原菌の多糖類分解酵素が関与している。また, 碁盤果における病斑拡大抵抗は, 果肉柔組織の細胞膜に沈着するポリフェノールが菌糸まん延に先行して酸化し, 該酵素の作用を強力に阻害するためと考えた。このことは罹病性カキ品種に抵抗性付与の可能性を示唆するものであって, 本病防除の上からも重視される。また疾患の末期にみられる軟腐については, 寄主体が生産する特異的な組織軟化酵素2種に起因することを明らかにした。すなわち, 軟腐性疾患で定説となっている従来の軟腐機構と異なり, 寄主体が生産する組織軟化酵素の重要性を指摘したものであって, 注目に値する。

以上の知見はペクチン質分解酵素の植物疾患における役割を解明する基礎的資料として多大の価値を有するものである。よって本論文は農学博士の学位論文として価値あるものと認める。